Evaluación de Déficit Cognitivos y Neurofisiológicos tras un Daño Cerebral Traumático: Reporte de Tres Casos

Ana Calzada-Reyes, Yolanda Olivares, Martha Vázquez, & Alberto Scull-Abreu

Departamento de Neurofisiología Clínica y Departamento de Medicina Legal, Instituto de Medicina Legal. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dra. Ana Calzada Reyes. Calle Desamparado 102 apto 11 entre Damas y Habana. Habana Vieja, CUBA. CP 10100. Correo electrónico: anacalz@infomed.sld.cu

Resumen

El daño cerebral traumático es un problema muy común en la práctica médico-legal. Las alteraciones cognitivas, emocionales, conductuales y físicas pueden ocurrir tras un traumatismo cráneo-encefálico. Estas alteraciones están asociadas con disfunción de una o más áreas del Sistema Nervioso Central. En este trabajo se reporta los síntomas, signos y los hallazgos de las evaluaciones realizadas por especialistas en Medicina Legal y Neurofisiología Clínica en tres evaluados en el Instituto de Medicina Legal. Déficits cognitivos significativos y persistentes fueron reportados por los pacientes y confirmados por las evaluaciones neuropsicológicas. Los electroencefalogramas (EEG) y los potenciales evocados endógenos P300 mostraron anormalidades paroxísticas e incremento de la latencia respectivamente. Todos los pacientes refirieron cefalea post-traumática. Se discuten mecanismos relacionados con la fisiopatología de los diferentes síntomas. Estos déficits deben ser considerados en la evaluación forense y sus resultados deben ser reflejados en el diagnóstico y la compensación de las secuelas post-traumáticas.

Palabras clave: Daño cerebral traumático, déficit neurológico, evaluación neuropsicológica, EEG, P300, médico-legal.

Cognitive and neurophysiologic deficits following posttraumatic brain injury: Three case reports

Summary

Traumatic brain injury (TBI) is a very common problem in the medico-legal setting. Cognitive, emotional, behavioural, and physical impairments can occur following to TBI. These impairments are

associated with dysfunction in one or more areas of the central nervous system. We report the symptoms, signs and investigation findings in three patients evaluated by the forensic and clinical neurophysiology specialists. Significant, persisting, and disabling cognitive deficits were reported by the patient and confirmed on neuropsychological testing .Electroencephalogram (EEG) and P300 showed a paroxysmal abnormalities and increase of latency respectively. In all these patients posttraumatic headaches was referred. The pathogenesis mechanisms relate with these impairments are discussed. These deficits must be considered in forensic assessment, and should be reflected in the diagnosis and any compensation for the injury.

Keywords: Traumatic brain injury, neurological deficits, neuropsychological assessment, EEG, P300, legal medical

Introducción

El daño cerebral traumático (DCT) es el resultado de la aplicación de una fuerza física externa o es la consecuencia de la acción de una fuerza rápida de aceleración/desaceleración, que altera las funciones cerebrales y esta disrupción funcional tiene manifestaciones a nivel cognitivo y/o físico (Alvarez, Sampedro, Pérez, Laredo, Couceiro, Hernández, et al., 2003).

Alteraciones cognitivas, emocionales, conductuales y físicas son secuelas comunes del DCT. Los déficit cognitivos pueden incluir aspectos de la atención, memoria, solución de problemas, habilidades del lenguaje y control cognitivo de la conducta (Arciniegas, Anderson, Topkoff, & McAllister, 2005; Gentilini, Nichelli, & Schoenhuber, 1989; Gross, Kling, Henry, Herndon, & Lavretsky, 1996; Leon-Carrión et al., 2001; Lezak, Howieson, & Loring, 2004; McDowell, Whyte, & D'Esposito, 1997; Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn, & Kellam, 1991). Otros síntomas típicos agudos o crónicos post-contusión incluyen problemas físicos como la cefalea, mareos y alteraciones visuales. Todos estos déficit deben ser considerados en la evaluación forense, reflejados en el diagnostico y la valoración de algún tipo de compensación por el trauma craneal sufrido (Aso, 1997, Bigler & Brooks, 2009).

Con el objetivo de evaluar el déficit originado por la acción de trauma en el cerebro se utilizan diversos estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos (Alvarez et al., 2003; Gentilini, Nichelli, & Schoenhuber, 1989; Lezak et al., 2004; Warrington & Weiskrantz, 1973). Se presentan tres evaluados en el Instituto de Medicina Legal de la Habana en consulta sanidad de lesiones y en el laboratorio de neurofisiología clínica, para determinar la presencia de posibles secuelas anatómicas y/o funcionales, como consecuencia del trauma craneoencefálico. Se exponen los resultados de las diferentes evaluaciones realizadas y la importancia de la utilización de evaluaciones objetivas que respalden el diagnóstico emitido por los peritos actuantes.

Método

› *Evaluación neuropsicológica*

En todos los evaluados fueron revisadas las historias clínicas elaboradas en los hospitales donde recibieron atención , de ellas se obtuvieron toda la información

relacionada con diagnósticos emitidos por los médicos de asistencia, los resultados de estudios complementarios realizados , tratamiento y seguimiento establecido en cada caso. En ninguno de los tres evaluados por tratarse de urgencias médicas, constamos con las imágenes (RMN o TAC), sólo fue posible revisar el resultado emitido por radiólogos.

Para la valoración del déficit neuropsicológico en los tres casos se aplicaron pruebas que permitieran identificar alteraciones en funciones cognoscitivas (la atención, el lenguaje y la memoria).

Para cumplir con este objetivo se utilizaron las pruebas neuropsicológicas: Diseño de bloques Prueba de Corsi (Corsi, 1972) que permite evaluar la modalidad viso-espacial de la atención inmediata. Se valoró el lenguaje espontáneo, la comprensión, la denominación y la comprensión. De igual manera a través de la Prueba de Aprendizaje Verbal de Rey (Rey, 1964) se examinó el volumen y la productividad de la memoria y con la Prueba Dígitos Directos, se evaluó la memoria a corto plazo. La Figura Compleja de Rey (Rey, 1997), aportó información sobre la actividad y organización perceptiva del sujeto e información sobre el grado y fidelidad de la memoria visual. Fueron utilizados como datos normativos los resultados obtenidos en un grupo de sujetos sanos de la población cubana, que forman parte del proyecto de mapeo cerebral humano (Bringas-Vega M, Fernández- García Y & Ruiz-López E, 2011). En la Tabla 1 se muestran los resultados de las evaluaciones neuropsicológicas realizadas, en las pruebas de Corsi, Prueba Dígitos Directos (Wechsler, 1991) y la Figura Compleja de Rey aparecen reflejadas las puntaciones brutas, es decir la puntuación obtenida por cada evaluado al realizar la prueba, la corrección del puntaje que se obtiene teniendo en cuenta sexo y edad y las puntuaciones equivalentes obtenidas en el caso de las dos primeras pruebas, a través de la fórmula: Puntuación Bruta (+-) Corrección del puntaje y su resultado es comparado con las puntuaciones alcanzadas con la ejecución del grupo normativo. En la Figura Compleja de Rey para la corrección del puntaje de la copia, se utiliza la fórmula (Puntación bruta + 1,5302) - (0,2656*sexo)-(0,1471* Escolaridad)+ (0,0042*Edad). La corrección del puntaje en evocación se obtiene a través de la fórmula (Puntación bruta+1,1231)-(4,0017* sexo)-(02827* Escolaridad)+(0,11*Edad).

› *Electroencefalograma (EEG) y Potenciales Relacionados a Eventos (P300)*

Se registró un EEG en condiciones basales en estado de vigilia utilizando el equipo Medicid 5 y el programa Track Walker (Antelo, Díaz-Comas, Aubert, Martín, Soler, & Pereira, 1993). Se registraron 3 minutos con los ojos cerrados, 2 minutos con los ojos abiertos, 3 minutos durante la hiperventilación y 2 minutos de recuperación. Se seleccionaron de 20 a 24 ventanas del estado de ojos cerrados, libres de artefactos y se procedió al análisis cuantitativo del EEG comparándose con individuos de su misma edad y sexo y que forman parte de la base de datos normativa cubana. Se calculó el espectro de frecuencia en cada una de las derivaciones y luego las medidas espectrales de banda ancha; el Poder Absoluto (PA), que representa la energía que contiene todo el EEG (PA Total) o la contenida en una banda de frecuencia particular (delta, theta, alfa y beta); el Poder Relativo (PR), que no

es más que la contribución de cada banda del EEG a la energía total del espectro, y la Frecuencia Media (FM), que se corresponde con los valores de frecuencia (en Hz) que constituyen el "centro de gravedad", ya sea de una banda o bien de la totalidad del espectro.

La P300 fue evaluada utilizando un paradigma *«odd-ball»* clásico, en su modalidad visual, que consistió en la presentación de dos tipos de estímulos visuales , ambos con 500 mseg de duración, que aparecían aleatoriamente. Se presentaron un total de 100 imágenes, de las cuales 80 % eran irrelevantes (constituyendo estos, el estímulo frecuente) y 20 % (estímulo infrecuente o target). El experimento fue diseñado en el programa Mindtracer (Borrego Hernández & Díaz-Comas Martínez, 2001) El registro se realizó con el equipo MEDICID 5 utilizando el programa EP Work Station y los electrodos se colocaron en línea media Fz, Cz, Pz. Se evaluó en cada potencial la latencia y amplitud y se comparó con datos normativos obtenidos en el laboratorio, en sujetos sanos de igual edad y género.

Participantes

› Caso 1

Adulto de 29 años de edad que fue agredido por otra persona mientras caminaba bajo los efectos de una embriaguez alcohólica en octubre del 2011. Se mantuvo inconciente durante 2 días ingresado en un Hospital General y solo recuerda el día en que regreso a su hogar, sin haberle dado de alta. La escala de Glasgow fue clasificada con puntuaciones menores de 13 puntos. Los neurocirujanos encontraron una herida contusa en región occipital izquierda y la Tomografía Axial Computarizada mostró signos de daño axonal difuso (DAD). El diagnostico final fue de contusión moderada en región occipital. Se indicó tratamiento con drogas antiepilépticas, con el objetivo de establecer tratamiento profiláctico de crisis post-traumáticas.

El 24 de enero del 2012, fue evaluado por médicos forenses para determinar sanidad de lesiones. El evaluado refirió cefalea severa, mareos y excesiva preocupación por su pérdida de memoria. En el examen físico se encontró una cicatriz en región occipital izquierda. El EEG mostró actividad paroxística en derivaciones frontales y centrales. El análisis cuantitativo del EEG demostró disminución de la frecuencia media de la actividad alfa e incremento de la frecuencia theta en región temporal posterior derecha. La latencia y la amplitud de la P300 fueron normales. La lesión fue clasificada como grave con peligro para la vida.

El primer evaluado mostró dificultades en la memoria no verbal a corto plazo (Tabla 1), no fluidez en el lenguaje y algunos errores afásicos.

› Caso 2

Adulto de 51 años de edad que durante una riña fue golpeado por otra persona. Se encontraba bajo los efectos de una embriaguez alcohólica en octubre del 2011. Estuvo inconciente por algunas horas que no se pueden precisar. Los especialistas en neurocirugía encontraron una fractura del hueso frontal derecho, asociada con un foco de contusión pequeño en hemisferio derecho evidenciada por TAC. Se diagnosticó una contusión cerebral moderada a nivel frontal. Se indicó drogas antiepilépticas con el objetivo de establecer tratamiento profiláctico de crisis post-traumáticas.

En marzo del 2012 fue evaluado por médicos forenses para determinar sanidad de lesiones. El evaluado refirió cefalea severa y pérdida de memoria, dificultades para el reconocimiento de personas conocidas y en la retención de nueva información. En el examen físico se encontró una herida en región frontal derecha. La evaluación neuropsicológica mostró dificultades en la memoria no verbal a corto plazo, memoria verbal a largo plazo y dificultades para aprender nuevos materiales (Tabla 1). El EEG mostró actividad paroxística en derivaciones frontopolares. El análisis cuantitativo del EEG fue normal. La latencia y la amplitud de la P300 fueron normales. La lesión fue clasificada como grave con peligro para la vida.

› Caso 3

Adulto de 54 años de edad que fue lesionado con una arma blanca por otro persona en una riña en octubre del 2011. Estuvo inconciente por breve tiempo e igualmente permaneció un corto período de tiempo hospitalizado. La puntuación de la escala de Glasgow fue menor de 15. Los neurocirujanos encontraron una herida en región parietal izquierda, fractura de región parietal izquierda, y signos de atrofia cortical evidenciados en TAC. Se indicó tratamiento con drogas antiepilépticas, con el objetivo de establecer tratamiento profiláctico de crisis post-traumáticas.

En abril del 2012, fue evaluado por médicos forenses para determinar sanidad de lesiones. El evaluado refirió cefalea severa y pérdida de memoria, dificultades en la retención de nueva información. En el examen físico se encontró una herida en región parietal izquierda. La evaluación neuropsicológica mostró dificultades en la memoria no verbal a corto plazo, memoria verbal a largo plazo, dificultades para aprender nuevos materiales (Tabla 1), lenguaje no fluido y algunos errores afásicos El EEG mostró actividad paroxística en regiones temporo-parietales izquierdas. El análisis cuantitativo del EEG mostró un incremento de la actividad theta en región frontal izquierda. Se encontró latencia prolongada y amplitud normal de la P300. La lesión fue clasificada como grave sin peligro para la vida.

Discusión

Los resultados de este estudio demuestran la presencia de alteraciones neurocognitivas, como consecuencia del trauma craneoencefálico, que incluyen procesos como la atención, la memoria y el lenguaje en los tres sujetos evaluados que reafirman los hallazgos de otros estudios (Frencham, Fox, & Maybery, 2005; Granacher, 2008; Perea-Bartolomé, Ladera-Fernández, & Morales-Ramos, 2000).

En el primer caso se evidenciaron signos de daño axonal difuso en la TAC. Tanto los mecanismos primarios como s secundarios, son capaces de producir daño de tipo axonal en el DCT. El daño axonal difuso puede considerarse como elemento generador de las alteraciones neuropsicológicas en este evaluado , las cuales pueden incluir además de la sintomatología reportada, alteraciones en la atención y en las funciones ejecutivas.

Tabla 1.
Manifestaciones clínicas y resultados de estudios

Número de caso	**1**	**2**	**3**
Edad y sexo	29 años M	51 años, M	54 años, M
Pérdida de conciencia	72 h	6h	45minutos
Días en el hospital	14	4	0
Cefalea Severa	*	*	*
Trastornos de Memoria	*	*	*
EEG	Paroxístico	Paroxístico	Paroxístico
TAC	*	*	*
Digito directos			
Puntuación bruta	4.75	4	3
Corrección del Puntaje	3	4	2,75
Puntuación equivalente	0	1	0
Diseño de bloques Prueba de Corsi			
Puntuación bruta	4.75	4	2
Corrección del Puntaje	3.25	3.75	1.50
Puntuación equivalente	0	1	0
Figura Compleja de Rey-Osterrieth			
Puntuación bruta	30	28	20
Corrección del Puntaje	30.05	28.15	19.76
Rango	Dudoso	Dudoso	Patológico
Evocación			
Puntuación bruta	15	3	4
Corrección del Puntaje	11.44	2.19	2.67
Rango	Dudoso	Patológico	Patológico
Lista de Palabras			
Ensayo 1	5 palabras	3 palabras	2 palabras
Ensayo 2	4 palabras	3 palabras	3 palabras
Ensayo 3	6 palabras	4 palabras	3 palabras
Ensayo 4	2 palabras	3 palabras	3 palabras
Ensayo 5	4 palabras	5 palabras	3 palabras
Recuerdo 5 minutos	5 palabras	2 palabras	1 palabras
Recuerdo 30 minutos	5 palabras	2 palabras	1 palabras

En el segundo caso se diagnosticó una contusión cerebral frontal derecha moderada. La evaluación neuropsicológica y el EEG demostraron importantes alteraciones de tipo funcional en este evaluado. Estudios anteriores en pacientes con daño cerebral traumático han mostrado actividad anormal en los EEGs localizada en lóbulos frontales y temporales (Yong & Reynolds, 2001; Zhang et al., 2001). Estas anormalidades se correlacionan con la severidad del daño cerebral y con los

hallazgos en las evaluaciones neuropsicológicas (Thatcher, Biver, McAlaster, & Salazar, 1998). La TAC evidenció alteraciones estructurales localizadas en región frontal. Los lóbulos frontales están involucrados en funciones motoras, solución de problemas, espontaneidad, memoria, lenguaje, iniciación, juicio, control de impulsos y en el desarrollo de la conducta social y sexual. Los lóbulos frontales son extremadamente vulnerables al daño cerebral traumático por su localización en la parte anterior del cráneo, la proximidad al hueso esfenoides y su gran tamaño.

En el tercer caso fue diagnosticada una fractura en región parietal izquierda y signos de atrofia cortical mostrados en la TAC. La evaluación neuropsicológica reflejó alteraciones en memoria y el lenguaje. Lesiones a nivel de regiones parieto-temporales izquierdas pueden afectar la memoria verbal y grupo de dígitos (Thornton & Carmody, 2009). El lóbulo temporal medial y la corteza frontal participan en el procesamiento de la memoria episódica, estudios de neuroimagen han demostrado consistentemente activaciones del lóbulo parietal durante el proceso de recuperación de la memoria episódica (Cabeza & Nyberg, 2000; Wagner, Shannon, Kahn, & Buckner, 2005; Warrington & Weiskrantz, 1973).

El hallazgo de actividad de tipo paroxística en los EEGs de los tres casos concuerda con resultados de otras investigaciones (Naghavi & Nyberg, 2005). Se ha observado una amplia variedad de anormalidades electroencefalográficas en traumas craneales severos y en heridas penetrantes a nivel del cerebro (Dawson, Webster, & Gurdjian, 1951; Jabbari, Vengrow, Salazar, Harper, Smutok, & Amin ,1986; Lucking, Mullner, Pateisky, & Gerstenbrand, 1977; Slobounov, Sebastianelli, & Hallett, 2012; Torres & Shapiro, 1961). Es importante destacar que generalmente el mejoramiento clínico ocurre mas tempranamente que la mejoría electroencefalográfica (Potter & Barrett, 1999). Los pacientes con una evolución más favorable son aquellos en los cuales su actividad electroencefalográfica progresa de manera rápida de un EEG enlentecido a una actividad alfa con características normales. La actividad paroxística o el enlentecimiento focal son frecuentes en pacientes con problemas clínicos persistentes (Slobounov et al., 2012).

En este paciente se encontró un incremento de la latencia de la P300. Se sugiere que la latencia de la P300 esta relacionada con el proceso de categorización y evaluación de los estímulos y en general el componente P300 es catalogado como una expresión funcional de la actividad del Sistema Nerviosa Central en el que el proceso de atención desempeña un rol importante en la actualización de las representaciones de memoria. Diversos estudios han mostrado que pacientes con traumas craneales severos tienen latencia prolongada de la P300 (Nuwer, Hovdac, Schradera, & Vespa, 2005; Potter & Barrett, 1999; Larson, Kaufman, & Perlstein, 2009; Roche, Docree, Garavan, & Robertson, 2004, Slobounov et al., 2012).

Los tres evaluados refirieron cefalea después de haber sufrido el trauma. La cefalea es el síntoma que se presenta con mayor prevalencia en el síndrome post-traumático. La Clasificación Internacional de Cefalea (*International Classification of Headache Disorders,* [ICHD II]) distingue a la cefalea post-traumática crónica atribuida a traumatismo moderado, como aquella

cefalea que se inicia en los primeros 7 días después del traumatismo o de la recuperación de conciencia, que persiste más de 3 meses y donde existe una pérdida de conocimiento durante más de 30 minutos, escala de coma con puntuación menor de 13 puntos, amnesia post traumática durante más de 48 horas y/o hallazgos radiológico de lesión cerebral traumática (Mirsky et al., 1991). El trauma físico se acompaña de múltiples efectos bioquímicos, los cuales diferentes investigadores consideran relacionados con el dolor y los efectos cognitivos post-trauma (Giza & Hovda, 2004; Iverson, Lange, Gaetz, & Zasler, 2007).

Las alteraciones cognitivas son frecuentes secuelas del DCT (León-Carrión, Domínguez-Morales, Barroso-Martín, & León-Domínguez, 2012; Ruff et al., 1993) y constituyen causa de frustración e intensa preocupación del propio paciente y sus familiares. La evaluación neuropsicológica resulta de extraordinaria importancia para estimar el funcionamiento cognitivo, el pronóstico, el adecuado tratamiento y rehabilitación. Aunque las técnicas de neuroimagen resultan muy sensibles en la detección de alteraciones en pacientes con DCT (Kaplan & Corrigan, 1994) argumentan que por la coexistencia frecuente de alteraciones focales y difusas a nivel del tejido cerebral, estas en ocasiones no pueden detectar déficit en determinados dominios cognitivos, lo que hace necesario en estos casos, una evaluación extensa clínica y neuropsicológica que permita una exploración de todos los dominios a nivel cognitivo (Kaplan & Corrigan).

El EEG puede ayudar en el estudio y en el establecimiento de un diagnóstico diferencial de aquellos pacientes que muestran un proceso de recuperación atípica después de haber sufrido un DCT (Ruijs, Gabreels, & Thijssen, 1994). Los potenciales relacionados a eventos constituyen una exploración funcional que brinda importante información sobre la dinámica del procesamiento de información en el cerebro.

La cefalea post-traumática es el síntoma post-traumático más frecuente y persistente después de un DCT (Bigler & Brooks, 2009; Bigler, 2007, León Carrión, & Domínguez Morales, 2005; Patry & Mateer, 2006). Debido a la frecuencia y complejidad del mismo, se recomienda en la evaluación y tratamiento de estos pacientes la asistencia de un grupo multidisciplinario que incluya a un psiquiatra y un neurólogo entrenado en este tipo de sintomatología (Arciniegas et al., 2005).

Conclusiones

El daño cerebral traumático constituye un problema de gran magnitud por su elevada incidencia y prevalencia, la enorme duración de sus efectos y la repercusión en la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

En base a los hallazgos encontrados en los tres casos presentados en este trabajo, es posible concluir que la exploración neuropsicológica es imprescindible para la determinación del tipo y gravedad de las secuelas cognitivas, tras un traumatismo craneoencefálico.

La combinación de la evaluación neuropsicológica con estudios neurofisiológicos demuestra ser eficaz en los casos de DCT, para evidenciar alteraciones funcionales del Sistema Nervioso Central. Estas metodologías constituyen herramientas fundamentales en la valoración del estado y el pronóstico de

este tipo de pacientes y deben ser utilizadas en la evaluación médico-legal.

Referencias

Alvarez, X., Sampedro, C., Pérez, P., Laredo, M., Couceiro, V., Hernández, A., et al. (2003). Positive effects of cerebrolysin on electroencephalogram slowing, cognition and clinical outcome in patients with postacute traumatic brain injury: An exploratory study. *International Clinical Psychopharmacology, 18*(5), 271-278.

Antelo, J. M., Díaz-Comas, L., Aubert, E., Martín, V., Soler, J., & Pereira, A. (1993). *TrackWalker, Manualdel Usuario.* Neuronic S.A, Cuba.

Arciniegas, D. B., Anderson, C. A., Topkoff, J., & McAllister, T. W. (2005). Mild traumatic brain injury: A neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 1*(4), 311-327.

Aso, J. E. (1997). *Traumatismos craneales. Aspectos médico-legales y secuelas.* Barcelona: Editorial Masson.

Bigler, E., & Brooks M. (2009). Traumatic brain injury and forensic neuropsychology. *The Journal of Head Trauma and Rehabilitation, 24*(2), 76-87.

Bigler, E. A. (2007). Motion to exclude and the ‘fixed’ versus ‘flexible’battery in ‘forensic’ neuropsychology: Challenges to the practice of clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology, 22*, 45-51.

Bringas-Vega M., Fernández- García Y., & Ruiz-López E. (2011). Evaluación Neuropsicológica en Proyecto de Mapeo Cerebral Cubano. Datos normativos población cubana.

Borregos Hernandez M., Díaz-Comas L.(2001). Mindtracer 2.0, Sistema de estimulación para estudios cognitivos. Manual del Usuario, Neuronic S.A, Cuba, 2001

Cabeza, R., & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience, 12*(1), 1-47.

Corsi, P.M. (1972). Human memory and the medial temporal region of the brain. Doctoral thesis. Department of Psychology, McGill University Montreal.

Dawson, R. E., Webster, J. E., & Gurdjian, E. S. (1951). Serial electroencephalography in acute head injuries. *Journal of Neurosurgery, 8*, 613-630.

Frencham, K., Fox, A., & Maybery, M. (2005). Neuropsychological studies of mild traumatic brain injury: A meta-analytic review of research since. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 27*, 334-351.

Gentilini, M., Nichelli, P., & Schoenhuber, R. (1989). Assessment of attention in mild head injury. En: H. S Levin, H. M. Eisenberg, & A. L. Benton (Eds.), *Mild Head Injury* (pp. 167-175). New York: Oxford University Press.

Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2004). The pathophysiology of traumatic brain injury.En M. R. Lovell, R. J. Echemendia, J. T. Barth, & M.W. Collins (Eds.), *Traumatic brain injury in sports* (pp. 45–70). Lisse: Swets & Zeitlinger.

Granacher, R. P. (2008). *Traumatic Brain Injury: Methods for Clinical and Forensic Neuropsychiatric Assessment.* Boca Raton, FL: CRC Press.

Gross, H., Kling, A., Henry, G., Herndon, C., & Lavretsky, H. (1996). Local cerebral glucose metabolism in patients with long-term behavioral and cognitive deficits following mild traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 8*, 324-334.

Iverson, G. L., Lange, R. T., Gaetz, M., & Zasler, N. D. (2007). Mild TBI. En: N. D. Zasler, D. I. Katz, R. D. Zafonte (Eds.), *Brain Injury Medicine: Principles and Practice* (pp. 333-372). New York, NY: Demos Medical Publishing.

Jabbari, B., Vengrow, M. I., Salazar, A. M., Harper, M. G., Smutok, M. A., & Amin, D. (1986). Clinical and radiological correlates of EEG in the late phase of head injury: A study of 515 Vietnam veterans. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology; 64*, 285-293.

Kaplan, C. P., & Corrigan, J. D. (1994). The relationship between cognition and functional independence in adults with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 75,* 643-647.

Larson, M., Kaufman, D., & Perlstein, W. (2009). Conflict adaptation and cognitive control adjustments following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society, 15*, 927-937.

León- Carrión, J., & Domínguez-Morales, R. (2005). Valoración de las secuelas mentales y psiquiátricas derivadas del daño cerebral traumático: Cuando, que y como. *Revista española de Neuropsicología, 7*, 35-49.

León-Carrión, J., De Serdio-Arias, M. L., Cabezas, F. M., Roldán, J. M., Domínguez-Morales, R., Martín, J. M., & Sanchez, M. A. (2001). Neurobehavioral and cognitive profile of traumatic brain injury patients at risk for depression and suicide. *Brain Injury, 15*, 175-181.

León-Carrión, J., Domínguez-Morales, M. R., Barroso-Martín, J. M., & León-Dominguez, U. (2012). Recovery of cognitive function during comprehensive rehabilitation after severe traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine, 44*(6),505-511.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4a. ed.). New York: Oxford University Press.

Lucking, C. H., Mullner, E., Pateisky, K., & Gerstenbrand, F. (1977). Electroencephalographic findings in the apallic syndrome. En: G. Dalle Ore, F. Gerstenbrand, C. H. Lucking, G. Peters, & U. H. Peters (Eds.), *The Apallic Syndrome* (pp. 144-145). Berlin: Springer.

McDowell, S., Whyte, J., & D'Esposito, M. (1997). Working memory impairments in traumatic brain injury: Evidence from a dual-task paradigm. *Neuropsychologia, 35*, 1341-1353.

Mirsky, A. F., Anthony, B. J, Duncan, C. C., Ahearn, M. B., & Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: A neuropsychological approach. *Neuropsychology, 2*, 109-145.

Naghavi, H. R., & Nyberg, L. (2005). Common fronto-parietal activity in attention, memory, and consciousness: Shared demands on integration? *Consciousness and Cognitio, 14*, 390-425.

Nuwer, M. R., Hovdac, D. A., Schradera, L. M., & Vespa, P. M. (2005). Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology, 116*, 2001-2025.

Patry, B., & Mateer, C. (2006). Neuropsychological assessment of moderate to severe traumatic brain injury. En: I G. Young, & K. Nicholson (Eds.), *Psychological knowledge in court* (pp 352-377). Berlin: Springer.

Perea-Bartolomé, M. V, Ladera-Fernández, V., & Morales-Ramos. (2000). Aprendizaje verbal en el traumatismo craneoencefálico. *Psicothema, 12*(3), 353-359.

Potter, D., & Barrett, K. (1999). Assessment of mild head injury with ERPs and neuropsychological tasks. *Journal of Psychophysiology, 13*, 173-189.

Wechsler D. Wais –R manual Wechsler Adult Inteligente Scale Revised. New York. Psychological Corporation.1981.

Rey, A. (1964). *L'examen clinique en Psychologia.* Paris: Pressee Universitaires de France.

Rey, A. (1997). *Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas*. (6 ed. rev.). Madrid: TEA Ediciones.

Roche, R. P., Docree, P., Garavan, H. J. J., & Robertson, I. H. (2004). EEG alpha power changes reflect response inhibition deficits after traumatic brain injury (TBI). *Neuroscience Letter, 362*, 1-5.

Ruff, R. M., Marshall, L. F., Crouch, J., Klauber M.R., Levin, H.S., Barth, J., et al. (1993). Predictors of outcome following severe head trauma: follow-up data from the Traumatic Coma Data Bank. *Brain Injury, 7*, 101-11.

Ruijs, M. B., Gabreels, F. J., & Thijssen, H. M. (1994). The utility of electroencephalography and cerebral computed tomography in children with mild and moderately severe closed head injuries. *Neuropediatrics, 25*, 73-77.

Slobounov, S., Sebastianelli, W., & Hallett, M. (2012). Residual brain dysfunction observed one year post-mild traumatic brain injury: Combined EEG and balance study. *Clinical Neurophysiology, 123*(9), 1755-1761.

Thatcher, R., Biver, C., McAlaster, R., & Salazar, A. (1998). Biophysical linkage between MRI and EEG coherence in closed head injury. *Neuroimage, 8*(4), 307-326.

Thornton, K., & Carmody, D. (2009). Traumatic brain injury rehabilitation: QEEG biofeedback treatment protocols. *Applied Psychophysioly and Biofeedback, 34*, 59-68.

Torres, F., & Shapiro, S. K. (1961). Electroencephalograms in whiplash injury. *Archives of Neurology, 5*, 28-35.

Wagner, A. D., Shannon, B. J., Kahn, I., & Buckner, R. L. (2005). Parietal lobe contributions to episodic memory retrieval. *Trend in Cognitive Sciences, 9*(9), 445-453.

Warrington, E., & Weiskrantz, L. (1973). An analysis of short-term and long-term memory defects in man. En: J. A. Deutsch (Ed.), *The Physiological Basis of Memory* (pp.365-395). New York: Academic Press.

Yong, Y. H., & Reynolds, I. J. (2001). Mitochondria in acute brain injury. En R. S. B. Clark, & P. Kochanek (Eds.), *Brain Injury* (pp. 145-161). Boston: Kluwer Academic Publishers.

Zhang, X., Satchell, M. A., Clark, R. S. B., Nathaniel, P. D., Kochanek, P. M., & Graham, S. H. (2001). Apoptosis. En: R. S. B. Clark, & P. Kochanek (Eds.), *Brain Injury* (pp. 199-230). Boston: Kluwer Academic Publishers.